

2000. – 480 с.

5. Шамсутдинов Н.Ш. Верификация и роль миоэпителиальных клеток в морфогенезе опухолей слюнных желёз // Сборник научных трудов. – СПб., 1992. – Вып. 33. – С.20-24.

6. Шищенко В.М. Цитология и цитологический характер

эпителиальных опухолей слюнных желёз: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1970. – 26 с.

7. Auclar P.L. Tumor-associated lymphoid proliferation in the parotid gland. A potential diagnostic pitfall // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. – 1994. – Vol. 77. №1. – P.19-26.

REFERENCES

1. Bembeev V.B. Diagnosis, clinical and morphological characteristics and treatment of epithelial tumors of salivary glands: Thesis PhD (Medicine). – Moscow, 1984. (in Russian)

2. Gazal A.S. Morphological basis for improving the puncture of the parotid salivary gland: Thesis PhD (Medicine). – Irkutsk, 2007. (in Russian)

3. Davydov A.B. Diagnosis and treatment of tumors of the parotid salivary gland: Thesis PhD (Medicine). – Tver, 1997. (in Russian)

4. Paches A.I. Tumors of the head and neck. – Moscow:

Medicine, 2000. – 480 p. (in Russian)

5. Shamsutdinov N.Sh. Verification and role of myoepithelial cells in the morphogenesis of salivary gland tumors // Sb. Of works. – St. Petersburg, 1992. – Is. 33. – P.20-24. (in Russian)

6. Shishchenko V.M. Cytology and cytological character of epithelial tumors of salivary glands: Thesis PhD (Medicine). – Moscow, 1970. (in Russian)

7. Auclar P.L. Tumor-associated lymphoid proliferation in the parotid gland. A potential diagnostic pitfall // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. – 1994. – Vol. 77. №1. – P.19-26.

Информация об авторах

Изатулин Владимир Григорьевич – д.м.н. профессор кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии ИГМУ, 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1; Газаль Ахмад Саид – к.м.н., заведующий хирургическим отделением стоматологической клиники ИГМУ.

Information About the Authors:

Izatulin Vladimir G. – MD, PhD, DSc (Medicine), Professor of the Department of Histology, Embryology, Cytology, ISMU, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstania str., 1; Ghazal Ahmad Said – MD, PhD (Medicine), head of the department. Surgical department. Dental clinic of ISMU.

© БАЛАЕВА-ТИХОМИРОВА О.М., ГУСАКОВА Е.А. – 2017

УДК: 616.441-006.8-039.42-091.8

СПОСОБЫ КОРРЕКЦИИ АКТИВНОСТИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ольга Михайловна Балаева-Тихомирова¹, Елена Анатольевна Гусакова²

(¹Витебский государственный университет имени П.М. Машерова, Республика Беларусь, ректор – к.ю.н., проф. А.В. Егоров, кафедра химии, зав. – к.б.н., доц. О.М. Балаева-Тихомирова; ²Витебский государственный орден Дружбы народов медицинский университет, Республика Беларусь, ректор – д.м.н., проф. А.Т. Щастный)

Резюме. В опытах на половозрелых белых крысах-самцах установлено влияние йодсодержащих гормонов щитовидной железы на активность перекисного окисления липидов в печени в условиях эмоционального стресса и способы целенаправленной коррекции избыточной липопероксидации – введением малых близких к физиологическим доз L-тироксина (1,5-3,0 мкг/кг в течение 28 суток) или экстракта куколок дубового шелкопряда (7 мкг свободных аминокислот/100 г массы на протяжении 12 недель).

Ключевые слова: йодсодержащие тиреоидные гормоны; стресс; перекисное окисление липидов; нарушение функции щитовидной железы.

CORRECTION METHODS OF LIPID PEROXIDATION ACTIVITY IN THE THYROID DYSFUNCTION

O.M. Balaeva-Tikhomirova¹, E.A. Gusakova²

(¹Vitebsk State University named after P. M. Masherov; ²Vitebsk State Order of Friendship of Peoples Medical University, Republic of Belarus)

Summary. In experiments on adult outbred white male rats, the influence of iodine-containing thyroid hormones on the lipid peroxidation activity in the liver under emotional stress and methods of targeted correction of excessive lipoperoxidation were introduced by introducing like small L-thyroxine doses (1.5-3.0 µg /kg for 28 days) or an extract of pupae of oak silkworm (7 µg free amino acids / 100 g of weight for 12 weeks).

Key words: iodine-containing thyroid hormones; stress; lipid peroxidation; thyroid dysfunction.

В нормальных условиях интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) находится на низком стационарном уровне, обеспечивая протекание ряда физиологических процессов. Продукты липопероксидации индуцируют апоптоз [5], регулируют структуру клеточных мембран, обеспечивая функционирование ионных каналов [13], рецепторов [11], ферментных систем, освобождение из мембраны арахидоновой кислоты, из которой синтезируются биорегуляторы (простагландины, тромбоксаны, лейкотриены), выступают в качестве вторичного мессенджера, участвуя в трансформации сигналов из внешней и внутренней среды организма,

обеспечивая их внутриклеточную передачу; участвуют в клеточном иммунитете [9] и фагоцитозе [12]. Однако чрезмерная активация ПОЛ под действием стрессоров приводит к повреждению биологических мембран: увеличению их проницаемости для ионов, их вязкости вследствие уменьшения количества ненасыщенных жирных кислот, снижению разности потенциалов [7].

Доказано важное значение йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) в защите клеток от стрессорных повреждений [3], поскольку они активируют локальные стресс-лимитирующие системы организма [4]. Однако их влияние на активность ПОЛ в условиях эмоциональ-

ного стресса и способы коррекции избыточной липопероксидации в этих условиях изучено недостаточно.

Целью нашей работы явилось изучение влияния изменения тиреоидного статуса на интенсивность перекисного окисления липидов в печени крыс при стрессе и поиск способов целенаправленной коррекции липопероксидации.

Материалы и методы

Опыты поставлены на 81 половозрелых белых крысах-самцах массой 180-250 г. Животные находились на стационарной лабораторной диете вивария в соответствии с «Нормами содержания лабораторных животных» [6]. Все эксперименты проводились с учетом международных принципов Хельсинской декларации о гуманном отношении к животным и международных правил «Guide for the Care and Use of Laboratory Animals».

Животные были разделены на 10 групп: 1 – интактные; 2 – контроль (введение 1% крахмального клейстера или дистиллированной воды); 3 – стресс (крысы, подвергнутые стрессу «свободного плавания в клетке» [1] по 1 часу в течение 10 суток; 4 – животные, получавшие мерказолил (25 мг/кг в течение 20 суток); 5 – крысы, получавшие «малые» дозы L-тироксина (1,5-3,0 мкг/кг в течение 28 суток); 6, 7 – животные, получавшие мерказолил или L-тироксин и подвергнутые стрессу; 8 – крысы, находившиеся на низкоодной диете (НИД) на протяжении 16 недель [10]; 9 – животные, находившиеся на низкоодной диете на протяжении 12 недель и получавшие йодид калия (7 мкг/100г массы – одна суточная доза йода, 1 СДЙ) на протяжении 4 недель (НИД+1СДЙ); 9 – животные, находившиеся на низкоодной диете на протяжении 12 недель и получавшие экстракт куколок дубового шелкопряда (ЭКДШ) (7 мкг свободных аминокислот/100 г массы), содержащий 1 СДЙ в течение 4 недель (НИД+1СДЙ+ЭКДШ). Все препараты вводили ежедневно внутримышечно через зонд.

Концентрацию ИТГ в крови – общих трийодтирони-на (T_3) и тироксина (T_4), их свободных фракций (T_3 св и T_4 св) – определяли радиоиммунологически с помощью наборов реактивов.

Частоту сердечных сокращений изучали с помощью компьютерного электрокардиографа «Поли-спектр-8/Л» на ненаркотизированных животных, иммобилизованных в положении на спине за 4 конечности.

Состояние ПОЛ в печени оценивали по концентрации некоторых начальных – диеновых конъюгатов (ДК) и одного из конечных – малонового диальдегида (МДА) [8]. Содержание общих липидов оценивали сульфорофосфориновой реакцией. Уровень белка исследовали по Lowry.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Статистика 6.0». Результаты при нормальном распределении представляли в виде ($\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$) ($\bar{X}$ – среднее значение, $S_{\bar{x}}$ – стандартное отклонение) и в виде Me (LQ; UQ) (Me – медиана, (LQ; UQ) – интерквартильный интервал: верхняя граница нижнего квартиля (LQ) и нижняя граница верхнего квартиля (UQ)) при распределении отличным от нормального. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Эмоциональный стресс приводил снижению сывоточного уровня ИТГ: T_3 – на 20%, T_4 – на 24%, T_3 св – на 27%, T_4 св – на 35% ($p < 0,01$). В ответ на падение содержания ИТГ уровень ТТГ возрастал – на 161% ($p < 0,01$). Стресс вызывал значительную активацию ПОЛ в печени: уровень ДК возрастал на 59%, МДА – на 49% ($p < 0,01$). Следовательно, стресс сопровождается существенной интенсификацией ПОЛ и угнетением тиреоидной функции. Развивающийся в результате этого

подъем содержания ТТГ в крови свидетельствует о сохранении нормальных регуляторных взаимоотношений в системе гипофиз-щитовидная железа.

Введение мерказолила вызывало уменьшение сывоточных уровней ИТГ: T_3 – на 22%, T_4 – на 18%, T_3 св – на 31%, T_4 св – на 27% ($p < 0,01$) и, напротив, возрастание концентрации ТТГ на 89% ($p < 0,01$). У крыс, получавших мерказолил, отмечались повышение массы тела на 8% ($p < 0,05$) и снижение частоты сердечных сокращений на 24% ($p < 0,05$) по сравнению с контрольными животными. Угнетение функции щитовидной железы мерказолилом приводило к уменьшению содержания продуктов ПОЛ в печени: концентрация ДК падала на 14%, МДА – на 26% ($p < 0,01$). Следовательно, примененные нами дозы мерказолила вызывали развитие гипотиреоидного состояния у экспериментальных животных и снижение интенсивности ПОЛ в печени.

После стресса уровень ИТГ в крови снижался в еще большей степени (по отношению к группе «Мерказолил»): T_3 – на 18%, T_4 – на 33%, T_3 св – на 19%, T_4 св – на 51% ($p < 0,01$). Несмотря на это, сывоточное содержание ТТГ не возрастало, а снижалось – на 140% ($p < 0,01$). По сравнению с их значениями в контроле концентрация и ИТГ, и ТТГ в крови была ниже: T_3 – на 40%, T_4 – на 51%, T_3 св – на 50%, T_4 св – на 78%, ТТГ – на 51% ($p < 0,01$). По отношению к их величине у крыс, не получавших мерказолил, и подвергнутых стрессу сывоточный уровень гормонов также был меньше: T_3 – на 20%, T_4 – на 27%, T_3 св – на 23%, T_4 св – на 43%, ТТГ – на 212% ($p < 0,01$). У животных, получавших мерказолил и подвергнутых стрессу, происходила наиболее значительная интенсификация ПОЛ. По отношению к группе «Мерказолил» концентрация ДК и МДА в печени возрастала на 75% и 58% ($p < 0,01$) (т.е. на 16 и 9% больше по сравнению со степенью прироста указанных продуктов ПОЛ после стресса у эутиреоидных крыс). По сравнению с его значением в контроле содержание ДК в печени было выше на 61%, МДА – на 32% ($p < 0,01$). Однако из-за снижения уровня продуктов ПОЛ под влиянием мерказолила по отношению к его величине у стрессированных эутиреоидных крыс содержание ДК в печени было таким же ($p > 0,05$), концентрация МДА была ниже на 17% ($p < 0,01$). Следовательно, введение мерказолила, вызывающее наиболее глубокое угнетение тиреоидной функции и развитие существенного дисбаланса в системе гипофиз-щитовидная железа при стрессе, сопровождается более значительной по сравнению со стрессом у эутиреоидных животных интенсификацией ПОЛ в печени.

Введение L-тироксина в избранных нами дозах в течение 28 суток не изменяло уровень ИТГ и ТТГ в крови, как и прирост массы тела животных, частоту сердечных сокращений, концентрацию продуктов ПОЛ в печени ($p > 0,05$). Следовательно, L-тироксин *per se* не влияет на концентрацию ИТГ в крови и активность ПОЛ в печени.

У крыс, получавших L-тироксин и подвергнутых стрессу, сывоточная концентрация ИТГ падала менее существенно, чем у животных, перенесших такой же стресс без L-тироксина: по отношению к группе «L-тироксин» содержание T_3 в крови уменьшалось на 13%, T_4 – на 16%, T_3 св – на 22%, T_4 св – на 28% ($p < 0,01$). Сывоточная концентрация ТТГ увеличивалась, как и в указанной группе сравнения, но также менее значительно – на 116% ($p < 0,01$). По отношению к ее значению в контроле концентрация ИТГ в крови была ниже: T_3 – на 12%, T_4 – на 19%, T_3 св – на 15%, T_4 св – на 26% ($p < 0,01$), а ТТГ, напротив, выше на 122% ($p < 0,01$). По сравнению с уровнем ИТГ у стрессированных животных, не получавших L-тироксин, сывоточное содержание T_3 было на 8%, T_4 – на 5%, T_3 св – на 12%, T_4 св – на 9% ($p < 0,01$) больше, а концентрация ТТГ на 39% ($p < 0,01$) меньше. У крыс, которые получали L-тироксин и были подвергнуты стрессовому воздействию, наблюдалось менее выраженное по сравнению со стрессированными без

L-тироксина животными возрастание концентрации продуктов ПОЛ. По отношению к группе «L-тироксин» содержание ДК и МДА в печени повышалось лишь на 38% и 41% ($p < 0,01$) (т.е. на 21 и 8% меньше). У крыс, получавших L-тироксин, не наблюдалось преобладания содержания ДК над таковым МДА. По отношению к ее значению в контроле концентрация продуктов ПОЛ была незначительно выше: ДК и МДА – на 32% и 38% ($p < 0,01$). По сравнению с его величиной у стрессированных крыс, не получавших L-тироксин, содержание ДК и МДА в печени было меньше – на 27% и 11% ($p < 0,05$). Следовательно, малые дозы L-тироксина, лимитирующие падение уровня ИТГ в крови на фоне меньшего «напряжения» регуляторных взаимодействий в системе гипотиз-щитовидная железа при стрессе, ограничивают интенсификацию ПОЛ в печени в этих условиях.

Эффект экстракта куколок дубового шелкопряда при нарушении метаболизма щитовидной железы, индуцированном дефицитом йода у крыс

Развитие йоддефицитного состояния отмечалось через 9 недель низкойодной диеты. Содержание йодида в моче животных уменьшалось до $8,09 \pm 2,07$ мкг/л, что свидетельствует о выраженном дефиците йода. На протяжении последующих 3 недель экскреция йода с мочой сохранялась сниженной. Недостаточное употребление йода индуцирует гипертрофию щитовидной железы, обусловленную повышением продукции ТТГ и характеризующуюся значительным изменением метаболизма тиреоидов.

Через 12 недель низкойодной диеты масса щитовидной железы у крыс повышалась на 40% ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой (табл. 1). Содержание общего, белковосвязанного и свободного йода в щито-

Следовательно, длительное содержание животных на диете с низким содержанием йода индуцирует выраженные нарушения метаболизма йода в щитовидной железе и сопровождается активацией ПОЛ в печени.

Введение йодсодержащего препарата экстракта куколок дубового шелкопряда не изменяло массу щитовидной железы ($p > 0,05$) и восстанавливало йодный статус: содержание общего йода повышалось в 18,3 раза ($p < 0,05$), белковосвязанной фракции – в 12,4 раза ($p < 0,05$), свободной – в 458 раз ($p < 0,05$). Соотношение $T_3/T_4 \times 10^3$ было таким же как в контроле ($p > 0,05$) и снизилось на 34% ($p < 0,05$) по отношению к группе животных на низкойодной диете, что является свидетельством нормализации процессов биосинтеза ИТГ в щитовидной железе. Введение экстракта куколок дубового шелкопряда снизило содержание МДА до значений контрольных животных. Следовательно, применение йодсодержащего препарата экстракта куколок дубового шелкопряда приводило к нормализации процессов биосинтеза ИТГ в щитовидной железе и предотвращало активацию ПОЛ в печени.

Стресс, характеризующийся снижением общих и свободных фракций тироксина и трийодтиронина в крови, сопровождается повышением содержания начальных и конечных продуктов ПОЛ в печени. Кроме этого, наблюдается преобладание накопления ДК в печени над таковым МДА, которое развивалось при стрессе. Это указывает на наличие деструктивных процессов в клеточных мембранах [2].

Экспериментальный гипотиреоз, сам по себе уменьшающий интенсивность липопероксидации в печени, определяет более значительную стимуляцию ПОЛ в условиях стресса. Уровень ДК в печени значительно преобладает на таковом МДА, что означает более выраженный дисбаланс механизмов, поддерживающих свободнорадикальный гомеостаз, у гипотиреоидных животных, подвергнутых стрессу.

Введение L-тироксина в малых дозах, *per se* не влияющее на массу животных, частоту сердечных сокращений, сыровоточное содержание ИТГ, ТТГ, уровень ДК и МДА в печени, ограничивает снижение концентрации ИТГ и активацию ПОЛ при стрессе.

Йодированный экстракт куколок дубового шелкопряда является эффективным препаратом для коррекции нарушений тиреоидного статуса у крыс с дефицитом йода, что доказывается нормализацией массы щитовидной железы, снижением коэффициента T_3/T_4 на фоне уменьшения содержания МДА в печени.

Таким образом, экспериментальный гипотиреоз провоцирует значительную активацию ПОЛ в условиях эмоционального стресса. Введение L-тироксина в малых дозах и йодированного экстракта куколок дубового шелкопряда ограничивает изменение тиреоидпродуцирующей функции щитовидной железы и чрезмерную активацию липопероксидации в печени крыс.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия руко-

Влияние экстракта куколок дубового шелкопряда на восстановление тиреоидного статуса крыс, содержащихся на низкойодной диете ($\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$)

Показатель	Контроль (n=8)	НИД (n=8)	НИД+ТСДИ (n=8)	НИД+ТСДИ+ЭКДШ (7 мкг/100) (n=8)
Масса ЩЖ, мг	$17,6 \pm 1,03$	$24,7 \pm 1,71^1$	$19,7 \pm 1,43^2$	$19,2 \pm 0,92^2$
Соотношение $T_3/T_4 \times 10^3$	$46,5 \pm 4,87$	$71,6 \pm 5,60^1$	$55,4 \pm 8,94$	$49,6 \pm 4,92^2$

Примечания: n – число животных в группе; $^1p < 0,05$ по сравнению с контролем; $^2p < 0,05$ по сравнению с группой животных на низкойодной диете.

видной железе снизилось и составляло, соответственно, 9% ($46,5 \pm 8,62$ мкг/г ткани), 10% ($30,9 \pm 6,06$ мкг/г ткани) и 4,8% ($5,7 \pm 3,78$ мкг/г ткани) по отношению к контролю. Низкойодная диета приводила к возрастанию отношения T_3/T_4 на 54% ($p < 0,05$), что является свидетельством нарушения процессов биосинтеза ИТГ в щитовидной железе, поскольку известно, что сдвиг данного соотношения в сторону повышения продукции T_3 является критерием дефицита йода в организме.

Содержание крыс на низкойодной диете вызывало активацию ПОЛ в печени: содержание МДА увеличивалось на 16% ($p < 0,05$) по сравнению с контролем (рис. 1).

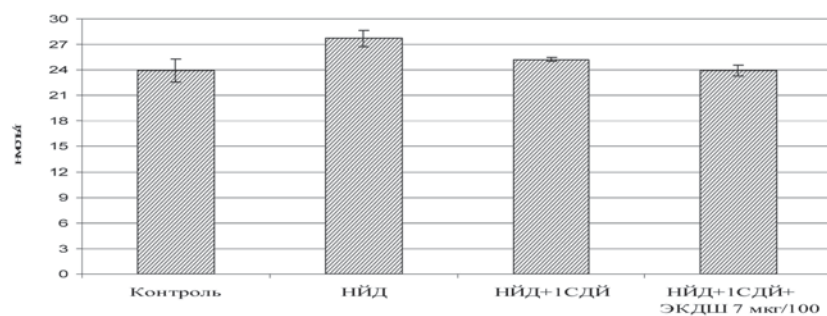


Рис. 1. Влияние экстракта куколок дубового шелкопряда на содержание МДА в печени крыс.

писи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 27.03.2017 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко С.Н., Бондаренко Н.А., Манухина Е.Б. Влияние различных методик стрессирования и адаптации на поведенческие и соматические показатели у крыс // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1999. – Т. 128. №8. – С.157-160.
2. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М.: Наука, 1972. – 252 с.
3. Городецкая И.В., Гусакова Е.А. Механизмы ограничения йодсодержащими тиреоидными гормонами лизосомальной дисфункции при стрессе // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2014. – Т. 46. №2. – С.37-41.
4. Городецкая И.В., Гусакова Е.А., Евдокимова О.В. Периферические механизмы стресс-протекторного эффекта йодсодержащих гормонов щитовидной железы // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2016. – Т. 15. №6. – С.41-53.
5. Жуков В.И., Ткаченко А.С. Система перекисного окисления липидов и активность апоптоза при экспериментальном хроническом гастроэнтероколите // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2013. – Т. 23. №18. – С.138-142.
6. Западнюк И.П. и др. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте. – Киев: Вища школа, 1983. – С.197-218.

7. Лелевич В.В. Биологическая химия. – Гродно: ГрГМУ, 2009. – 256 с.
8. Орехович В.Н. Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – 392 с.
9. Binder C.J. Lipid modification and lipid peroxidation products in innate immunity and inflammation Biochimica et Biophysica Acta (BBA) // Mol Cell Biol Lipids. – 2017. – Vol. 1862. №4. – P.369-370.
10. Boltze C., et al. Radiation-induced thyroid carcinogenesis as a function of time and dietary iodine supply: an in vivo model of tumorigenesis in the rat // Endocrinology. – 2002. – Vol. 143. №7. – P.2584-2592.
11. Demer L., Tintut Y. The roles of lipid oxidation products and receptor activator of nuclear Factor-kappa B signaling in atherosclerotic calcification // Circ Res. – 2011. – Vol. 108. №12. – P.1482-1493.
12. Kaemmerer E., et al. Effects of lipid peroxidation-related protein modifications on RPE lysosomal functions and POS phagocytosis // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2007. – Vol. 48. №3. – P.1342-1347.
13. Choi S.W., et al. Lipid peroxidation product, 4-HNE (4-Hydroxynonenal) Modulates hERG channels // The FASEB Journal. – 2015. – Vol. 29. №1. – P.104-108.

REFERENCES

1. Bondarenko O.N., Bondarenko N.A., Manukhina E.B. Effects of different stress techniques and adaptation on behavioral and somatic indices in rats // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 1999. – Vol. 128. №2. – P.794-796.
2. Vladimirov Yu.A. Peroxide oxidation of lipids in biological membranes. – Moscow: Nauka, 1972. – 252 p. (in Russian)
3. Gorodetskaya I.V., Gusakova E.A. Mechanisms of limitation of lysosomal dysfunction under stress by the iodine-containing thyroid hormones // Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. – 2014. – Vol. 46. №2. – P.37-41. (in Russian)
4. Gorodetskaya I.V., Gusakova E.A., Evdokimova O.V. Peripheral mechanisms of the stress-protective effect of iodine-containing thyroid hormones // Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. – 2016. – Vol. 15. №6. – P.41-53. (in Russian)
5. Zhukov V.I., Tkachenko A.S. Lipid peroxidation system and activity of apoptosis in experimental chronic gastroenterocolitis // Nauchnyye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Meditsina. Farmatsiya – 2013. – Vol. 23. №18. – P.138-142. (in Russian)
6. Zapadnyuk I.P., et al. Laboratory animals. Breeding content, use in experiment. – Kiev: Visha school, 1983. – P.197-218. (in Russian)

7. Lelevich V.V. Biological chemistry. – Grodno: State Mining and Metallurgical University, 2009. – 256 p.
8. Orekhovich V.N. Modern methods in biochemistry. – Moscow: Medicine, 1977. – 392 p. (in Russian)
9. Binder C.J. Lipid modification and lipid peroxidation products in innate immunity and inflammation Biochimica et Biophysica Acta (BBA) // Mol Cell Biol Lipids. – 2017. – Vol. 1862. №4. – P.369-370.
10. Boltze C., et al. Radiation-induced thyroid carcinogenesis as a function of time and dietary iodine supply: an in vivo model of tumorigenesis in the rat // Endocrinology. – 2002. – Vol. 143. №7. – P.2584-2592.
11. Demer L., Tintut Y. The roles of lipid oxidation products and receptor activator of nuclear Factor-kappa B signaling in atherosclerotic calcification // Circ Res. – 2011. – Vol. 108. №12. – P.1482-1493.
12. Kaemmerer E., et al. Effects of lipid peroxidation-related protein modifications on RPE lysosomal functions and POS phagocytosis // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2007. – Vol. 48. №3. – P.1342-1347.
13. Choi S.W., et al. Lipid peroxidation product, 4-HNE (4-Hydroxynonenal) Modulates hERG channels // The FASEB Journal. – 2015. – Vol. 29. №1. – P.104-108.

Информация об авторах:

Балаева-Тихомирова Ольга Михайловна – заведующий кафедрой химии Витебского государственного университета имени П.М. Машерова, к.б.н., доцент; Гусакова Елена Анатольевна – доцент кафедры общей и физколлоидной химии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета, к.б.н., 210602, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, тел. 8(029)5124015, e-mail: elena-gusakova83@mail.ru

Information About the Authors:

Balaeva-Tikhomirova Olga Mikhailovna – PhD, Associate Professor, Head of the Department of Chemistry of Vitebsk State University named after P. M. Masherova; Gusakova Elena Anatoliyevna – PhD, Associate Professor of the Department of General and Physicochemical Chemistry of the Vitebsk State Order of Friendship of Peoples of the Medical University, Frunze avenue, 27, Vitebsk, 210602, Republic of Belarus, phone: 8(029)5124015, e-mail: elena-gusakova83@mail.ru